Aus der Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten der Universität Tübingen
Vorstand: Professor Dr. Hoffmann

Liquorveränderungen bei Hirntumoren

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt

von

Magda Koepf

aus Aalen

1939

Buchdruckerei Christian Gulde Tübingen / Lange Gasse 64

Dekan: Professor Dr. Usadel

Berichterstatter: Professor Dr. Hoffmann

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es soll ein Ueberblick gegeben werden über die Liquorveränderungen bei 29 Hirntumoren, die in der Zeit von April 1936 bis Dezember 1937 in der Nervenklinik Tübingen beobachtet wurden.

In 16 Fällen war die Diagnose gesichert, in 5 Fällen durch Operation, in den übrigen 11 Fällen durch Sektion. In 13 Fällen wurde sie auf Grund der klinischen Symptome und der Ergebnisse der Encephalographie gestellt.

Nach Art und Sitz der Tumoren läßt sich folgende Einteilung machen:

1. durch Sektion oder Operation gesicherte Tumoren:

10 Gliome — 7 Gliome der Großhirnhemisphäre
2 „ des Kleinhirns
1 „ des Thalamus

1 Kraniopharyngiom
1 Acusticusneurinom
2 Meningeome
1 Tumor der Brückengegend, vom Felsenbein ausgehend
1 Tumor des Parietalhirn mit eitrigem Inhalt (Abszeß).

2. klinisch diagnostizierte Tumoren

4 Tumoren der Großhirnhemisphäre
3 Tumoren der Hypophyse
2 Carcinommetastasen
2 Tumoren der Brückengegend
1 parasigatales Meningeom.

Der Liquor wurde untersucht auf:

Eiweißgehalt (Globulin und Albumin)
Normomastixreaktion
Zellzahl
Liquordruck.

A. Eiweißgehalt.

In den meisten Fällen findet sich bei Hirntumoren eine Eiweißvermehrung im Liquor, über deren Entstehung zwei verschiedene Anschauungen bestehen.

Nach Kafkas und Demmes Ansicht entsteht der größte Teil der Eiweißvermehrung dadurch, daß der Tumor die Liquorpassage verlegt. Unterhalb der Blockierungsstelle ist der Liquor von seiner Bildungsstätte abgeschnitten und wird allmählich resorbiert. Es entsteht ein Vakuum, das einen starken Reiz auf die Gefäße ausübt und zum Uebertritt von Blutbestandteilen in den Subarachnoideal-

raum des Rückenmarks führt. Infolgedessen findet man im Lumbalpunktat eine starke Eiweißvermehrung bei geringer Zellvermehrung. Dieses „Kompressionssyndrom", findet sich nach Kafkas und Demmes Untersuchungen vor allem bei den infratentoriellen Tumoren, in erster Linie bei den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, die häufig den Aquädukt oder den 4. Ventrikel komprimieren. Jedoch auch alle andern Tumoren die den 3. oder 4. Ventrikel verlegen, sollen zum Kompressionssyndrom führen.

Bannwarth dagegen findet, daß bei Entstehung einer Eiweißvermehrung meist keine Blockierung des Liquorabflusses vorliegt und daß andrerseits bei vollkommenem Verschluß sehr oft keine Liquorveränderungen vorhanden sind. Seiner Ansicht nach entsteht die Eiweißvermehrung durch direkten Uebergang von Geschwulsteiweiß (oder Blutserum aus den Gefäßen der erkrankten Hirnregion) in den Liquor. Sie findet sich dann, wenn der Tumor, oder das in Mitleidenschaft gezogene Gewebe der Nachbarschaft mit den Liquorräumen direkt in Verbindung tritt. Dies ist der Fall bei Tumoren, die in die Ventrikel einbrechen oder in Ventrikelnähe liegen, vor allem aber auch bei den Tumoren der Hirnbasis, die mit den großen Cisternen in Verbindung treten. Die starke Eiweißvermehrung beim Kleinhirnbrückenwinkeltumor hat ihre Ursache ebenfalls in der engen topographischen Beziehung zu der Cisterna pontomedulearis.

Die infiltrierend wachsenden Kleinhirntumoren und die Tumoren, die innerhalb der Brücke gelegen sind, machen viel geringere Liquorveränderungen als die Basistumoren. Nach Demme haben sie geringere Möglichkeit den Liquorabfluß zu verlegen, nach Bannwarth liegt es daran, daß sie keine Beziehung zu den basalen Cisternen haben.

Auch die Eiweißvermehrung bei Hypophysentumoren, die Kafka und Demme als Kompressionssyndrom deuten, ensteht nach Bannwarts Ansicht nur, wenn der Tumor mit dem 3. Ventrikel bzw. der basalen Cisterne in Verbindung steht.

Auch Fremont-Smith und Scheller finden bei ihren Untersuchungen kein Kompressionssyndrom und sind ebenfalls der Ansicht, daß das Wesentliche beim Zustandekommen einer Eiweißvermehrung die Beziehung des Tumors zum Subarachnoidealraum und Ventrikelsystem ist, sowohl für supra- als auch für infratentorielle Tumoren. Kafka und Demme dagegen nehmen diese Voraussetzung nur für die supratentoriellen Tumoren an.

Bei den Tumoren, die zum Subarachnoidealraum der Hemisphären in Beziehung treten, fand Bannwarth, daß wohl häufig Liquorveränderungen mit hohen Eiweißwerten vorhanden sind, daß aber in manchen Fällen der Liquor fast normal bleiben kann. Dafür gibt es seiner Ansicht nach zwei Erklärungen:

1. Der Tumor ist mit den Hirnhäuten verwachsen, wodurch der Liquorabfluß verlegt wird.

2. Es kann durch die Reizwirkung des Tumors zu Hirnschwellung kommen. Die quellenden Hirnteile füllen dann die zur Verfügung stehenden geringen Liquorräume der Convexität aus und die Cerebrospinalflüssigkeit wird verdrängt und resorbiert. Somit können im Lumbalpunktat keine Veränderungen in Erscheinung treten. Bei Tumoren der Hirnrinde stehen also die Liquorveränderungen im umgekehrten Verhältnis zur Hirnschwellung.

Bei den Tumoren des Cisternengebiets macht sich die Hirnschwellung weniger bemerkbar, da hier größere Liquorräume vorhanden sind, doch auch hier stehen die Liquorveränderungen im umgekehrten Verhältnis zur basalen Hirnschwellung.

Die Meningeome nehmen eine Sonderstellung ein. Obwohl sie immer Verwachsungen und starke Hirnschwellung aufweisen, findet sich gerade bei ihnen häufig sehr starke Eiweißvermehrung im Lumballiquor. Demme und Bannwarth sind der Ansicht, daß es sich bei Meningeomen um eine Aenderung der Blutliquorschranke handelt. Ein ungewöhnlicher Blutreichtum und krankhafte Umgestaltung des venösen Kreislaufs ist für die Meningeome und ihre Umgebung charakteristisch. Aus den erweiterten Gefäßen kann ein Uebertritt von Blutserum in den Liquor erfolgen. Andererseits enthält das Blut dieser Venen auch die Stoffwechselprodukte des Tumors. In Fällen, in denen infolge der Hirnschwellung zwischen Tumor und Liquorräumen keine Beziehung mehr besteht, kommt trotzdem Eiweißvermehrung zustande, weil der Blutliquoraustausch aus den erweiterten Gefäßen auch an einer vom Tumor entfernten Stelle erfolgen kann (Bannwarth).

Glettenberg spricht von einem charakteristischen „Meningeomliquor", der erhebliche Eiweißvermehrung mit Vorwiegen der Albuminvermehrung und normale Zellzahl aufweist. Dieser Befund spricht ebenfalls dafür, daß die Eiweißkörper beim Meningeom aus dem Blutserum stammen.

Daß Liquorveränderungen bei Meningeomen auch gänzlich fehlen können (nach Demmes und Bannwarths Befunden), kommt nach Bannwarth von der wechselnden Beteiligung des Gefäßsystems und der symptomatischen Hirnschwellung.

Unser Material ergab in 26 Fällen folgende Gesamteiweißbefunde:

in 1 Fall normal (bis zu 25 mg%)
in 10 Fällen leicht vermehrt (bis zu 40 mg%)
in 15 „ stark vermehrt (über 40 mg%)
davon in 3 „ über 100 mg%.

Zwischen Art und Lokalisation der Tumoren und der Eiweißvermehrung ergaben sich folgende Beziehungen:

1. Gliome der Großhirnhemisphäre.

Zu dieser Gruppe gehören die autoptisch gesicherten Fälle 1—7 der Tab. I und die klinisch diagnostizierten Fälle 1—4 der Tab. II.

Es fand sich normaler EW-Gehalt nur bei Fall I_7, einem Stirnhirntumor, der ohne Beziehung zum Ventrikelsystem und Subarachnoidealraum gut abgegrenzt im Mark lag. Dieser Fall war zugleich der einzige des ganzen Materials, der vollkommen normalen EW-Wert hatte; einige andere Fälle hatten nur vorübergehend normalen EW-Gehalt.

Schwere EW-Vermehrung war vorhanden in den Fällen I_1, I_6, II_2 und II_4.

Besonders hochgradig war sie bei I_4 und I_6. Bei diesen hat die Sektion ergeben, daß der Tumor in das Ventrikelsystem eingebrochen war. Es handelte sich bei beiden um zellreiche maligne Gliome, die mit Nekrosen und Blutungen durchsetzt waren.

Fall II_4 war, nach dem raschen infiltrierenden Wachstum zu schließen, ebenfalls ein maligner Tumor. Ueber seine Beziehungen zum Liquorsystem läßt sich nichts Bestimmtes aussagen; bei seiner starken Wachstumstendenz ist anzunehmen, daß er die Liquorräume erreicht hat.

Bei Fall II_2 war die starke EW-Vermehrung bei der 2. Punktion (14 Tage später) erheblich zurückgegangen, gleichzeitig trat jedoch in der Normomastixkurve eine Verschlechterung auf. Da sich bei diesem Fall noch mehrere Widersprüche ergeben, ist er nicht mit Sicherheit zu verwerten.

Mittelstarke EW-Vermehrung fand sich in den Fällen I_2 und I_3 (bei I_3 wurde zwar keine quantitative EW-bestimmung vorgenommen, doch waren Pandy und Nonne ++). Auch in diesen beiden Fällen bestand direkte Beziehung des Tumors zum Ventrikelsystem.

Nur ganz leicht vermehrt war der EW-Gehalt bei den Fällen I_1, I_5, II_1 und II_3.

Bei Fall I_1 ist dieser Befund auffallend, denn der Tumor war in das Dach des Seitenventrikels eingebrochen und hatte auch Beziehungen zum Subarachnoidealraum. Er war am Occipitallappen mit den Hirnhäuten verwachsen; dieser Umstand hat möglicherweise zu einer Störung des Liquorabflusses in die Subarachnoidealräume des Rückenmarks geführt.

Bei Fall I_5 bestand ein malignes Gliom. Es hatte zwar keine direkte Beziehung zum Ventrikelliquor, lag aber ventrikelnah. Der EW-Wert war bei der 1. Punktion ganz schwach erhöht und bei der 2. Punktion (5 Wochen später) sogar vollkommen normal.

Bei den Fällen II_1 und II_3, die ebenfalls nur ganz geringe EW-Vermehrung zeigten, läßt sich über die Lokalisation nichts Näheres aussagen.

Nach Bannwarth sollen bei Großhirnhemisphärentumoren die Veränderungen des Liquors im umgekehrten Verhältnis zur Hirnschwellung stehen. Bei unserem Material bestand jedoch auch Hirndruck

in allen Fällen mit starker und mittelstarker EW-Vermehrung.

Bei Fall I_6 war es trotz sehr starkem kollateralem Oedem zu erheblicher EW-Vermehrung gekommen. Dieser Fall nimmt allerdings eine Sonderstellung ein. Es bestanden bei ihm knäuelartige Gefäßbildungen wie sie bei Meningeomen häufig vorkommen und es wäre möglich, daß auch hier das EW auf dem Weg über das krankhaft veränderte Gefäßsystem in den Liquor gelangt ist. Damit wäre natürlich das Hirnödem wirkungslos geworden. Es ließe sich auch auf diese Weise das Fehlen einer Zellvermehrung trotz Nekrose des Tumors erklären.

Im Anschluß an die Großhirnhemisphärentumoren ist hier noch ein Neurospongioblastom der Thalamusgegend zu nennen:

Fall I_9 hatte mit 400 mg% Gesamteiweiß die weitaus stärkste Eiweißvermehrung des ganzen Materials. Es handelte sich um einen Tumor von großer Unreife und starkem Zerfall, der den ganzen 3. Ventrikel bis auf einen kleinen Spalt ausfüllte. Es war jedoch kein Kompressionssyndrom entstanden (auch die Zellzahl war auf 83/3 Zellen erhöht). Die starke Eiweißvermehrung hatte ihre Ursache in der engen Beziehung des Tumors zum Ventrikelsystem und außerdem in der Beziehung zu den Cisternen der Basis, die der Tumor beim Durchwachsen des Bodens des 3. Ventrikels erreicht hatte.

2. *Hypophysentumoren.*

Zu dieser Gruppe gehören:

2 Kraniopharyngiome I_{14}, II_8
1 Tumor der Hypophyse II_6
2 Tumoren der Hypophysengegend I_{11}, I_7.

Sehr starke EW-Vermehrung fand sich bei dem klinisch diagnostizierten Hypophysentumor II_6. Ueber seine Beziehungen zur basalen Cisterne läßt sich nichts aussagen.

Auch bei Fall II_7 war die EW-Vermehrung ziemlich stark. Hier lag der Tumor in Ventrikelnähe (es zeigte sich im Röntgenbild, daß der rechte Seitenventrikel von ihm verdrängt wurde).

Bei Fall I_{11}, dem cystischen Tumor der Hypophysengegend, war das Gesamteiweiß bei der 1. Punktion normal und bei der 2. Punktion (nach 2 Monaten) nur ganz gering erhöht. Dieser Befund ist auffallend, denn der Tumor hatte enge Beziehung zum 3. Ventrikel, den er ganz ausfüllte. Es zeigte sich im Innern der Cyste eitrige Flüssigkeit, was wahrscheinlich auf eine Infektion des Tumorinhalts zurückzuführen ist. Dieser Zustand drückte sich im Liquor durch ungewöhnlich starke Zellzahl aus. Er ist aus diesem Grunde umso auffallender, daß die EW-Vermehrung ausblieb.

Von den beiden Kraniopharyngiomen war bei Fall I_{14} die Eiweißvermehrung nur mäßig. Obwohl der große cystische Tumor ver-

drängend nach oben gewachsen war und dadurch den 3. Ventrikel komprimiert hatte, war das Kompressionssyndrom nicht entstanden. Diesen Befund erhob Bannwarth bei den meisten Kraniopharyngiomen und er ist ihm ein Beweis gegen das Kompressionssyndrom. Ueber die Beziehung dieses Tumors zur Basis ist nichts bekannt.

Fall II_8, das klinisch diagnostische Kraniopharyngiom, hatte bei der 1. Punktion einen vollkommen normalen Eiweißbefund, jedoch eine merkwürdige isolierte Kolloidausfällung in den ersten Röhrchen. Nach Röntgenbestrahlung besserte sich der Kolloidbefund erheblich, während sich die Eiweißvermehrung ganz gering verstärkte.

3. Tumoren der Hirnbasis und des Kleinhirns = infratentorielle Tumoren.

Zu dieser Gruppe gehören:

1 Acusticusneurinom I_{15}
1 Tumor, der von der Felsenbeinspitze ausgeht I_{16}
1 Tumor der Brückengegend II_5
1 Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre II_{11}
2 Tumoren des Kleinhirnwurms I_8 und I_{10}.

Von den 4 zuerst genannten hatten I_{15} und I_{16} sicher und II_5 und II_{11} mit großer Wahrscheinlichkeit Beziehung zur Hirnbasis, während I_8 und I_{10} ihren Sitz auf dem Rücken des Kleinhirns hatten.

Bei den 4 Basistumoren hatten I_{15}, II_5 und II_{11} starke EW-Vermehrung, besonders hochgradig war sie bei Fall I_{15}.

Fall I_{15}, ein Acusticusneurinom, hatte mit 234 mg% die zweitstärkste Eiweißvermehrung des ganzen Materials. Der hohe Eiweißgehalt ist charakteristisch für die Acusticusneurinome und wird zusammen mit der geringen Zellvermehrung, die auch in unserm Fall vorhanden war, von Demme und Kafka als Kompressionssyndrom gedeutet. Bannwarth sieht die Ursache für die große Eiweißvermehrung in der engen Beziehung zur Cisterna pontomedullaris (wie schon oben erwähnt). In unserem Fall hatten wir keinen Anhaltspunkt für Kompression des 4. Ventrikels.

Bei Fall II_5 bestand ein Tumor der Brückengegend auf Grund des Encephalogramms. Durch Passagehindernis im Ventrikelsystem war es zu einem hochgradigen Hydrocephalus internus gekommen. Die Eiweißvermehrung war mittelstark bei normaler Zellzahl. Bei der 2. Punktion war die Eiweißvermehrung deutlich zurückgegangen. Gleichzeitig bestanden starke Hirndrucksymptome.

Fall I_{16} war ein Tumor, der von der Felsenbeinspitze ausging und vor der Brücke lag. Die EW-Vermehrung war mittelstark. Bei einem Kleinhirnbrückenwinkeltumor mit Beziehung zur Cisterna pontomedullaris wäre eine stärkere Vermehrung zu erwarten. Möglicherweise war es zu teilweiser Behinderung des Liquorabflusses gekommen, verursacht durch die Verwachsungen am Felsenbein und durch

die starken Verdrängungen und Verquellungen an der Basis, durch die die Kleinhirntonsille in das Foramen occipitale magnum eingeklemmt wurde. Der Tumor hatte den 4. Ventrikel zusammengedrückt, sodaß ein Hydrocephalus entstanden war. Trotzdem war es nicht zum Kompressionssyndrom gekommen.

Bei den Fällen I_8 und I_{10} handelte es sich um Neurospongioblastome des Kleinhirnwurms mit Sitz auf dem Rücken des Kleinhirns.

Fall I_8, ein unreifer Tumor, hatte ganz geringe Eiweißvermehrung. Der Tumor stand nicht unmittelbar mit dem Ventrikel in Verbindung. Zum Subarachnoidealraum hatte er Beziehung, jedoch nicht im Bereich der großen Cisternen, sondern an der Convexität des Kleinhirns. Durch Verwachsungen mit der Dura an dieser Stelle war es wohl auch zu Abflußbehinderung des Liquors gekommen. Der 4. Ventrikel wurde vom Tumor so zusammengedrückt, daß Erweiterung der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels entstanden war.

Auch bei Fall I_{10} war die Eiweißvermehrung gering. Auch hier saß der Tumor ohne Beziehung zur Cisterne auf dem Rücken des Kleinhirns. Wie bei Fall I_8 verursachte der Tumor Kompression des 4. Ventrikels von außen her und führte damit zur Erweiterung des höher gelegenen Ventrikelsystems. In beiden Fällen war jedoch das Kompressionssyndrom nicht entstanden.

Während also bei den 4 Basistumoren ohne Ausnahme starke Eiweißvermehrung bestand, waren die Eiweißwerte bei den beiden Kleinhirntumoren, die nur mit dem Subarachnoidealraum der Convexität in Beziehung standen, ganz wenig erhöht.

4. Die Meningeome.

Zu dieser Gruppe gehören die Fälle I_{12}, I_{13} und II_9.

Fall I_{12} zeigte sehr starke Eiweißvermehrung. Die blutig erweichte Tumormasse des Meningeoms hatte Beziehung zum Ventrikel. Daß die Eiweißvermehrung im Lumballiquor nachzuweisen war, trotz der Verwachsungen des Tumors in der hinteren Schädelgrube, ist nach Bannwarth damit zu erklären, daß bei Meningeomen der Eiweißaustausch über das veränderte venöse Gefäßsystem erfolgt. So kann auch das Fehlen einer Zellvermehrung trotz Nekrose des Tumors erklärt werden. Auch in unserem Fall zeigte das Meningeom starke Blutfülle.

Bei Fall I_{13}, einem unreifen Meningeom, war die Eiweißvermehrung mittelstark. Der Tumor war mit der Dura verwachsen und erreichte den Ventrikel nicht.

Ebenso verursachte Fall II_9, das klinisch diagnostizierte parasagittale Meningeom, nur geringe Eiweißvermehrung.

Auch in großen Untersuchungsreihen sind die Eiweißwerte bei Meningeomen sehr unterschiedlich; sie richten sich (nach Bannwarth) nach dem jeweiligen Ausmaß der Hirnschwellung und der Beteiligung des Gefäßsystems.

5. *Tumormetastasen* bestanden in den Fällen II_{12} und II_{13}.

Bei Fall II_{12} fand sich starke Eiweißvermehrung. Der Tumor muß mit dem Liquorsystem in Verbindung gestanden sein, denn es fanden sich tumorverdächtige Zellen im Lumballiquor.

Bei Fall II_{13} blieb bei allen Untersuchungen der Eiweißgehalt gering. Es bestand starker Hirndruck, der vielleicht dem Auftreten starker Liquorveränderungen entgegengewirkt hat.

Die Tumormetastasen unterschieden sich in keinem Punkt grundsätzlich von den übrigen Tumoren.

B. Der Eiweißquotient.

Kafka und Demme fanden häufig relative Albuminvermehrung. Glettenberg fand bei Meningeomen sehr starke, fast isolierte Albuminvermehrung.

Der Eiweißquotient, der normalerweise 0,2—0,4 betragen soll, war bei unserem Material von 26 Fällen

in 15 Fällen normal
in 9 „ größer
in 2 „ kleiner.

Die Erhöhung des Eiweißquotienten traf in 5 Fällen mit starker Gesamteiweißvermehrung zusammen und zwar in den Fällen:

	I_4	I_9	I_{15}	II_2	II_{12}
Gesamteiweiß	99	480	234	91	54
Eiweißquotient	0,8	0,9	0,54	0,51	0,8

Somit war in allen Fällen mit hohem Gesamteiweißgehalt der Eiweißquotient erhöht, d. h. mit der EW-Vermehrung hatte zugleich eine Verschiebung nach der Globulinseite stattgefunden.

Nur bei den Fällen I_6, I_{12}, II_6 und II_{11} war der Eiweißquotient trotz starker Gesamteiweißvermehrung nicht erhöht. Bei I_{12}, dem Meningeom, und I_6, dem Gliom des Stirnhirns mit Gefäßknäuelbildung, stammt die EW-Vermehrung, wie oben erwähnt, wahrscheinlich aus dem Blutserum. Aus eben diesem Grund fanden Demme Bannwarth und Glettenberg bei Meningeomen häufig Albuminvermehrung, also einen erniedrigten Eiweißquotienten. Bei unseren beiden Fällen lag der Eiweißquotient zwar nicht unter der Norm, doch ist das Ausbleiben einer Eiweißquotienterhöhung trotz starker Gesamteiweißvermehrung ebenfalls in diesem Sinne zu deuten.

Auch bei den beiden anderen Meningeomen I_{13} und II_9 war der Eiweißquotient normal. Die isolierte starke Albuminvermehrung, die Glettenberg bei den Meningeomen feststellte, war also in keinem der Fälle vorhanden.

Die beiden Fälle, in denen der Eiweißquotient unter der Norm lag, waren wenig charakteristisch. Fall I_5 war ein malignes Gliom ohne Beziehung zum Liquorsystem. Bei Fall II_2 ergab merkwürdigerweise

die 2. Punktion einen erniedrigten Eiweißquotienten, obwohl er bei der 1. Punktion über der Norm lag.

Bei Fall I_{10} und II_{10} fand sich erhöhter Eiweißquotient ohne gleichzeitige starke Eiweißvermehrung.

C. Die Normomastix-reaktion.

Kafka findet relativ schwache Kolloidkurven mit Linkszacke, Maximum in R_3 und R_4.

Barth und Kant geben mittelstarke Ausfällung an mit Maximum in R_4 und R_5.

Plaut stellt fest, daß in 10% der Fälle beim Tumor Paralysekurven mit zugleich starker Eiweißvermehrung vorkommen.

Scheller findet das Fällungsmaximum in der Mitte der Kurve, manchmal auch nach rechts verschoben. Er stellte geringe Kolloidreaktion fest im Verhältnis zur Eiweißvermehrung.

Creuzfeld findet beim Acusticusneurinom sehr tiefe Linkszacke und führt dies auf die kolloidfällende Wirkung der Lipoide zurück, die im Acusticusneurinom reichlich enthalten sind.

Da die Goldsolkurven sich in allen Fällen mit den Mastixkurven deckten, wurden nur die letzteren ausgewertet.

Die Normomastixkurven verhielten sich bei unseren Untersuchungen in 29 Fällen folgendermaßen:

in	3 Fällen	kein pathologischer Ausfall bis	4 (2)
„	16 „	mittelstarker „ „	8 (4)
„	10 „	starker „ „	10 (5)

Die in () gesetzten Werte beziehen sich auf die Normastixkurven der Hautklinik, in den Tabellen mit + bezeichnet, die sich von den übrigen Kurven dadurch unterscheiden, daß die Reihe nur 8 anstatt 11 Röhrchen besitzt.

Meist begann die Kurve mit schwacher Ausfällung in R_1, erreichte dann in R_2—R_4 das Fällungsmaximum, stieg wieder langsam an und stand in dem letzten Röhrchen immer auf Null. Rechtszacke und Doppelzacke kamen nicht vor. In einigen Fällen fand sich breite Linkszacke, die schon in der Tiefe begann und somit Aehnlichkeit mit der Paralysekurve hatte. Dies war der Fall bei:

I_8	Thalamusgliom
I_{15}	Acusticusneurinom
I_{16}	Tumor des Felsenbeins
II_{15}	„ der Brückengegend
II_{11}	„ der hinteren Schädelgrube
II_8	Kraniopharyngiom.

Sämtliche 4 Basistumoren (auch das Acusticusneurinom) befanden sich unter diesen Fällen.

In 22 Fällen stimmte der Ausfall der Kolloidkurve an Stärke mit dem Eiweißgehalt überein. Eine starke Eiweißvermehrung ohne Beteiligung der Kolloidreaktion kam nicht vor (im Gegensatz zu Schellers Befund). Die stärksten Kolloidausfällungen fanden sich

wieder bei den Fällen mit stärkster Eiweißvermehrung (I_4, I_9, I_{12}, I_{15}, I_6, II_6).

In 6 Fällen jedoch blieb die Eiweißvermehrung hinter der Kolloidausfällung zurück, nämlich in den Fällen I_{10}, I_{16}, II_2, II_7, II_{12}. besonders auffallend war dieser Gegensatz bei II_8, einem Kraniopharyngiom, wo bei der 1. Punktion der Eiweißbefund vollkommen normal war, während Normomastix in den ersten zwei Röhrchen bis auf 10 ausfiel. Die 2. Punktion nach Röntgenbestrahlung ergab geringen EW-Anstieg, aber nur noch mittelstarke Kolloidausfällung. Auf die merkwürdige Umkehrung von Kolloidausfall und Eiweißvermehrung bei den beiden Punktionen von II_2 wurde schon oben hingewiesen.

D. Die Zellzahl.

Die meisten Autoren finden beim Hirntumor eine Erhöhung der Zellzahl, die jedoch meist nur geringe Grade erreicht.

Nach Kafka und Demme beruht Zellvermehrung auf reaktiver Entzündung der Meningen und des Gewebes in der Umgebung des Tumors.

Barth und Kant finden bei starker Zellvermehrung immer auch starke Eiweißvermehrung. Nach Rothfeld besteht dieser Zusammenhang nicht.

Nach Rothfeld und Scharpf sind für das Zustandekommen einer Pleozytose zwei Bedingungen nötig:

1. Verbindung des Tumors mit den Ventrikeln,
2. entzündliche Vorgänge und Zerfall im Tumorgewebe und seiner Umgebung.

Es muß also direkte Ausschwemmung der Zellen aus dem Entzündungsherd in den Liquor möglich sein. Der Einbruch des Tumors in den Subarachnoidealraum hat keine Bedeutung für das Auftreten einer Zellvermehrung. Pleozytose ist nach Rothfeld ein vorübergehender Prozeß, der bei völligem Zerfall des Tumors wieder verschwindet.

Scheller fand nicht selten Zellvermehrung bei basalen Tumoren (im Gegensatz zu Rothfeld) und sogar bei intracerebralen Tumoren, die keine Beziehung zum Liquorsystem hatten und auch keine regressiven Veränderungen aufwiesen. Die Zellen stammen, seiner Ansicht nach, nicht aus den Infiltrationsherden im Bereich des Tumors, sondern sind in diesen Fällen Ausdruck einer meningealen Reizung.

Glettenberg fand bei Meningeomen keine Zellvermehrung.

Daß Tumorzellen sich nur in den seltensten Fällen mit Bestimmtheit nachweisen lassen, wird von allen Autoren bestätigt.

Die Zellzahlen unseres Materials waren von 26 Fällen

in 10 Fällen	normal	(bis 7/3	Zellen)
in 13 „	leicht erhöht	(bis 30/3	„)
in 5 „	stark erhöht	(über 30/3	„)

Besonders stark war die Zellvermehrung bei den Fällen I_4, I_9 und I_{11}. Fall I_4, ein malignes Glioblastom mit Nekrosen und Blutungen und Einbruch in das Ventrikelsystem erreichte die für einen Tumor erstaunliche Zellzahl von 422/3. Die Sektion ergab weiche zarte Hirnhäute ohne meningitische Erscheinungen.

Auch die beiden andern Tumoren hatten Beziehung zum Ventrikelsystem (Fall I_9 auch zum Subarachnoirealraum der Basis) und auch bei ihnen waren Nekrosen und Blutungen vorhanden. Bei I_4 und I_9 bestand gleichzeitig starke Eiweißvermehrung, bei I_{11} war sie jedoch nur gering.

In allen übrigen Fällen, bei denen es zum Einbruch des Tumors in das Ventrikelsystem gekommen war, hatte die Zellzahl keine, oder doch nur geringe Vermehrung erfahren. Die geringe Zellvermehrung bei starker Eiweißvermehrung ist besonders auffallend bei den beiden Meningeomen I_{12} und I_{13} und vor allem bei dem Stirnhirngliom I_6, das sich wegen der Gefäßknäuelbildung den Meningeomen anreiht. Bei allen dreien beruhen, wie schon oben erwähnt, die Liquorveränderungen wahrscheinlich auf einer Störung der Blutliquorschranke. Da also kein direkter Uebertritt von Tumorbestandteilen in den Lumballiquor stattfand, konnte es nicht zu Zellvermehrung kommen.

Auch bei Fall I_3 fand sich normale Zellzahl bei stark vermehrtem Eiweißgehalt. Der Tumor stand in direkter Beziehung zum Ventrikel und war von starken Blutungen und Nekrosen durchsetzt. Es bestand starker Hirndruck.

Ebenso bei Fall I_{15}, dem Acusticusneurinom, war die Zellzahl bei hohem Eiweißgehalt nur leicht vermehrt, was für diese Tumoren charakteristisch ist.

E. Liquordruck.

Ueber das Symptom des Liquordrucks beim Hirntumor wurden ganz verschiedene Beobachtungen gemacht.

Kafka fand den Druck immer erhöht, Demme und Scheller jedoch fanden ihn oft normal oder sogar herabgesetzt. Lange hielt ihn für bedeutungslos. Fremont-Smith stellte sowohl bei supra- als auch bei infratentoriellen Tumoren fest, daß der Druck fast immer erhöht ist.

Bei unserem Material wurde der Druck in 18 Fällen gemessen. Es fand sich:

in 8 Fällen normaler Druck (zw. 100 und 200 mm H_2)
in 7 „ erhöhter „ (über 200 „)
in 3 „ erniedrigter „ (unter 100 „)

In 3 Fällen war der Druck über 400 mm H_2O.

Es läßt sich kein Zusammenhang finden zwischen Druckveränderungen und sonstigen Liquorveränderungen. Stark erhöhter Druck

fand sich sowohl bei schwerverändertem, als auch bei fast normalem Liquor. Z. B. Fall I_7 hatte als einziger vollkommen normale Werte aufzuweisen, jedoch der Druck war über 400 mm H_2O erhöht. Auch die Druckergebnisse unter 100 mm H_2O verteilen sich auf Fälle mit schweren und solche mit leichten Veränderungen.

Im Anschluß an unsere Untersuchungsergebnisse ist noch von 4 Fällen zu berichten, bei denen auf Grund der klinischen Erscheinungen ein Tumor diagnostiziert worden war, bei denen aber die Operation bzw. die Sektion eine andere Diagnose ergab, nämlich:

Fall 1 Aquäduktstenose durch Wandverdickung
Fall 2 Verschluß des Foramen Magendie durch Verklebung
Fall 3 Verdickung der Arachnoidea im Bereich der hinteren Cisterne
Fall 4 Encephalitis.

Es ist sehr auffallend, daß in diesen 4 Fällen der Liquor bei allen Untersuchungen ganz normale Werte zeigte, mit Ausnahme von erhöhtem Druck bei Fall 1 und 2. Dies ist umso auffallender, als beim ganzen Tumormaterial nur ein einziger Fall (I_7) (mit Ausnahme von erhöhtem Druck) normale Werte hatte und alle übrigen mehr oder minder schwere Veränderungen aufwiesen.

Bei den Fällen 1 und 2 war es zu Abflußhemmung des Liquors durch Verschluß des Aquädukts bzw. des Foramen Magendie gekommen. Dies hatte in beiden Fällen zur Erweiterung der höher gelegenen Ventrikel geführt. Der vollkommen normale Liquorbefund spricht auch in diesen Fällen gegen die Kompressionstheorie.

Zusammenfassend ist folgendes zu sagen:

Unsere sämtlichen Befunde sprechen dafür, daß die Liquorveränderungen beim Hirntumor nicht durch mechanische Behinderung des Liquorabflusses entstehen, sondern daß sie vom Tumorgewebe selbst ausgehen. Gegen das Kompressionssyndrom spricht:

1. die starke EW-Vermehrung in Fällen, in denen kein Verschluß des Liquorabflusses bestanden hatte,

2. der normale Liquorbefund trotz völligen Verschlusses, wie ihn die Fälle, bei denen kein Tumor vorlag, aufweisen, sowie die geringen Veränderungen bei einigen Tumoren, die den Ventrikel komprimiert hatten.

Da der Liquor in den Fällen ohne Tumor vollkommen normal blieb (mit Ausnahme des Druckes), während vom ganzen Tumormaterial nur ein Fall keine Liquorveränderungen zeigte (mit Ausnahme von erhöhtem Druck), so ist anzunehmen, daß die Veränderungen vom Tumorgewebe selbst ausgehen.

Nach unseren Befunden ist es für das Zustandekommen von Liquorveränderungen wesentlich, daß der Tumor direkte Beziehung zum Ventrikelsystem hat. Vergleicht man die auto-

pisch gesicherten Fälle der Tabelle I, so findet man bei Einbruch des Tumors in das Ventrikelsystem durchweg ziemlich starke Liquorveränderungen (mit Ausnahme von Fall I_1).

Wichtig ist ferner die Beziehung des Tumors zum Subarachnoidealraum. Bei den Tumoren, die mit den Cisternen der Hirnbasis in Verbindung standen, traten in allen Fällen mittelstarke bis sehr starke Veränderungen auf. Bei denen, die zu dem Subarachnoidealraum der Conveixtät Beziehung hatten, waren die Veränderungen gering oder höchstens mittelstark.

Dagegen war bei den beiden Tumoren der Tabelle I, die überhaupt keine Beziehung zum Liquorsystem hatten, in einem Fall (I_7) der Liquor (mit Ausnahme des Drucks) vollkommen normal und im andern (I_5) die Veränderung äußerst gering, obwohl hier ein maligner Tumor bestand.

Hirnschwellung, die nach Bannwarths Befunden das Auftreten von Veränderungen verhindern soll, fand sich bei unserem Material in den meisten Fällen, auch in solchen mit sehr starker Liquorveränderung.

Von 5 Fällen, in denen der Tumor mit den Hirnhäuten verwachsen war, blieb in 3 Fällen die Liquorveränderung gering trotz Ventrikeleinbruch (I_1), Unreife des Tumors (I_8) und Beziehung zur Cisterna ponto-medullaris (I_{16}). Bei den beiden andern kam es trotzdem zu starker und mittelstarker Veränderung; es handelte sich dabei um zwei Meningiome, für die nach Bannwarth Austauschmöglichkeit über das Gefäßsystem besteht. Diese Befunde sprechen also dafür, daß Behinderung des Liquorabflusses durch Verwachsung mit den Hirnhäuten möglich ist.

Der Zustand des Tumorgewebes spielt eine wesentliche Rolle. Die stärksten Veränderungen fanden sich bei malignen Tumoren mit starkem Gewebszerfall und Blutungen (vorausgesetzt, daß die Zerfallsstoffe direkt in den Liquor abgegeben werden konnten).

Der Vergleich der einzelnen Veränderungen ergibt:
Eine, wenn auch manchmal nur geringe, EW-Vermehrung beim Tumor fehlt selten.

Das Verhältnis von Albumin zu Globulin verschiebt sich bei hohem Eiweißgehalt zugunsten des Globulins mit Ausnahme bei den Meningeomen, wo bei unseren Fällen der Eiweißquotient trotz hohen Gesamteiweißgehaltes im Bereich des Normalen blieb.

Die Kolloidausfälle gingen meistens mit den Eiweißerhöhungen parallel, in einigen — sonst wenig charakteristischen Fällen — war der Kolloidausfall relativ stärker.

Die Zellzahl war mit wenigen Ausnahmen normal oder nur ganz gering erhöht. Hohe Zellzahl fand sich nur bei drei stark zerfallenden bösartigen Tumoren mit direkter Beziehung zum Liquorsystem, bei den übrigen Tumoren mit hohem EW-Gehalt, blieb, obwohl Blutungen und Gewebszerfall bestanden, die Zellzahl im Liquor gering.

Zwischen dem Liquordruck und den übrigen Veränderungen bestand kein Zusammenhang.

Schrifttum.

Bannwarth, Zur Pathologie der Hirngeschwulst II. Liquor und Hirngeschwulst, Archiv für Psychiatrie 104.

Barth und Kant, Nervenarzt 8.

Demme, Liquorbefund bei Hirngeschwulsten, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 136.

Glettenberg, Zur Liquordiagnostik bei Hirntumoren insbesondere der Meningeome, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 136.

Kafka, Die Liquordiagnostik der Hirntumoren, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 124.

Rothfeld, Ueber Pleocytose in der Cerebrospinalflüssigkeit, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 135.

Scheller, Liquorbefund bei Hirngeschwülsten, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie 95.

Lebenslauf.

Ich bin am 22. Juli 1913 in Aalen geboren als Tochter des Karl Köpf, Brauereibesitzer, und der Maria Magdalene geb. Dürrwanger. Vom Frühjahr 1920 an besuchte ich die Schule, zunächst ein Jahr die Volksschule, dann die Mädchenrealschule in Aalen. Nach Ablegung der mittleren Reifeprüfung besuchte ich noch drei Jahre die Oberrealschule Aalen und machte im März 1933 die Reifeprüfung. Ich begann mein Studium in München, wo ich nach zwei Semestern das Vorphysikum ablegte. Nach einem Semester in Kiel und zwei Semestern in Freiburg machte ich dort das Physikum. Von den klinischen Semestern verbrachte ich je eines in Freiburg, in Königsberg und in München und die drei letzten in Tübingen. Im Herbst 1938 legte ich das Staatsexamen ab.

Am Schlusse meiner Ausführungen gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Hoffmann, Vorstand der Universitäts-Nervenklinik Tübingen, für Ueberlassung des Themas und Uebernahme des Referats und Herrn Oberarzt Dr. Ederle für seine liebenswürdige Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Tabelle I

Fall	Druck mm H_2O	Zellzahl	Eiweiß	Norma-Mastix
1. Spreng	500	10/3	Glob. 6 mg% Alb. 24 „ G.E. 30 „ E.Q. 0,25	02000000 +
2. Hagemann		20/3	Glob. 9 mg% Alb. 34 „ G.E. 43 „ E.Q. 0,26	47664200000
3. Fleisch	250	1/3	Pandy: ++ Nonne: ++	Goldsol: 23333211 +
4. Steinhart		422/3 1/3 Leukoz. 2/3 Lymphoz.	Glob. 44 mg% Alb. 55 „ G.E. 99 „ E.Q. 0,8	59XX740000
5. Leonberger 26. 10. 36	140/120	8/3	Glob. 8 mg% Alb. 22 „ G.E. 30 „ E.Q. 0,36	Goldsol: 32221111111
2. 12. 36		20/3	Glob. 3 mg% Alb. 22 „ G.E. 25 „ E.Q. 0,13	Normomastix: 45542000000 Goldsol: 22222111111
6. Kerler	90	14/3	Glob. 19 mg% Alb. 90 „ G.E. 109 „ E.Q. 0,21	2577843200
7. Menger	471	3/3	Glob. 6 mg% Alb. 18 „ G.E. 24 „ E.Q. 0,33	12220000000
8. Schwarz	140/100	20/3	Pandy: (+) Nonne: +	42110000

Durch Sektion und Operation gesicherte Fälle.

Anatomische Verhältnisse

Faustgroßes weiches Gliom im re. weißen Marklager. Einbruch ins Dach des re. Seitenventr. Der T. erstreckt sich durch den Balken bis zur and. Hemisphäre und nach hinten bis zum Ende des Occipitallappens, wo er mit den Hirnhäuten verwachsen ist.

Kleinhühnereigr. multiples Gliom im re. Stirnhirn. T. reicht fast bis zur Rinde, er ist in den Balken eingewachsen. Das Foramen Monroi ist verschlossen, der li. Seitenventrikel erweitert. Hirndruck.

Weiches, unreifes Spongioblastom mit Verkalkungen. T. geht aus v. der lateralen Wand des re. Vorderhorns, erstreckt sich in die re. Gehirnhälfte bis zur Hirnoberfläche. Fossa Sylvii wird vom T. ausgefüllt. Frische Blutungen im T. und in der Brücke. Erweichung. Hirndruck. Kleinhirntonsille in d. Foramen magnum eingepresst.

Malignes Glioblastoma multiforme im li. Stirnhirn, erstreckt sich im weißen Marklager bis zu den Stammganglien. Vorderhorn von Tumormassen ummauert. T. ist von Nekrosen und Blutungen durchsetzt. Oberfl. Hirnschwellg.

Sehr zellreiches malignes Gliom der unteren Parietalgegend li. Li. Hemisphäre weitgehend durchwachsen, Balken mit ergriffen.

Zelliges Astrospongioblastom des Stirnhirns, unscharf abgesetzt, ausgehend von der li. Seite. T. ist durch den Balken auf die re. Seite hinübergewachsen. Seitenventrikel vom T. ausgefüllt. Oberfläche wird nicht erreicht. Ausgedehnte Nekrosen und Blutungen auf Grund knäuelart. Gefäßbildungen. Starkes kollaterales Oedem.

Taubeneigroßes, zum Teil verkalktes kleinzelliges Gliom im re. Stirnhirn 2 cm unter der Hirnoberfläche im weißen Marklager.

Unreifes Neurospongioblastom nimmt den Oberwurm ein und reicht bis in die Mitte der weißen Substanz des Kleinhirns, nach hinten bis zur Rinde. Hier ragen Knollen über die Oberfläche die mit der Dura verwachsen sind. Der 4. Ventr. ist zusammengedrückt und leer, der 3. Ventr. und Seitenventr. sind erweitert. Hirndruck.

Fall	Druck mm H_2O	Zellzahl	Eiweiß	Normo-Mastix
9. Bühler	85	83/3	Glob. 230 mg% Alb. 250 „ G E. 480 „ E.Q. 0,9	55555543 +
10. Stein	nicht erhöht	10/3	Glob. 14 mg% Alb. 25 „ G.E. 39 „ E.Q. 0,56	38876430000
11. Vogel 27. 4. occip. 1937		3/3	Glob. 5 mg% Alb. 12 „ G.E. 17 „ E.Q. 0,41	34310000000
22. 6. L.P. 1937	400	101/3	Glob. 9 mg% Alb. 30 „ G.E. 39 „ E.Q. 0,3	35854300000
12. Heinzler	440	1/3	Glob. 22 mg% Alb. 53 „ G.E. 75 „ E.Q. 0,41	35988542100
13. Bergler		16/3	Glob. 13 mg% Alb. 35 „ G.E. 48 „ E.Q. 0,37	378854200000
14. Müller	erhöht	1/3	Glob. 9 mg% Alb. 33 „ G.E. 42 „ E.Q. 0,2	46321000000
15. Hildenbrand 12. 3. 37	190	29/3	Glob. 80 mg% Alb. 154 „ G.E. 234 „ E.Q. 0,51	78999765400
30. 3. 37		13/3	Glob. 78 mg% Alb. 144 „ G.E. 222 „ E.Q. 0,54	47899774300
16. Zierle		4/3	Glob. 11 mg% Alb. 36 „ G.E. 47 „ E.Q. 0,3	8954320000

Neurospongioblastom von großer Unreife in der re. Thalamusgegend. Die weichen Geschwulstmassen lassen vom 3. Ventr. nur einen kleinen Spaltraum frei. T. reicht bis an den Ventrikelboden. Seitenventrikel, Aquädukt und 4. Ventr. erweitert. Ausgedehnte Nekrosen im T. Hirndruck.

Neurospongioblastom des Kleinhirnwurms. Dura erheblich gespannt. Hirnwindungen vorquellend und ganz verstrichen. Der apfelgroße T. erhebt sich auf dem Rücken des Kleinhirns. Leichte Erweiterung der Hirnkammern. Klinisch: Supraselläre T. mit Zersörung des Processus clinoideus.

Operation: mit eitriger Flüssigkeit gefüllte Cyste in 2 cm Tiefe am Uebergang von Partietal- zum Occipitallappen. T. kommt aus der Tiefe und verlegt den 3. Ventr. völlig.

Hartes Meningeom ausgehend von der hinteren Hälfte der re. Hemisphäre. Re. Hälfte des Kleinh. vom T. eingenommen. Teile des Occipal-, Schläfen- und Scheitellappen zerstört. T. ist im Knochen der hinten Schädelgrube eingewachsen. Ventr. erweitert und mit Blut gefüllt, lat. Teil der re. Kammer vom T. zerstört. Nekrosen.

Unreifes Meningeom des l. Schläfenlappens. T. ist mit der Dura verwachsen. Reicht nach innen bis zur Capsula extrema. Das Ventrikelsystem wird vom T. nicht erreicht.

Kraniopharyngiom, großer cystischer, intrasellärliegender T., der das Chiasma nach hinten und oben verdrängt.

Acusticusneurinom von über Hühnereigröße, auf der re. Seite, ziemich medial gelegen.

Li.seitiger, von der Felsenbeinspitze ausgehender T., der vor der Brücke liegt. Verdrängung des Kleinhirns, das den Brückenwinkel ausfüllt, und dessen Tonsille in das Foramen occipit.magn. eingeklemmt ist. Seitenventr. erweitert.

Tabelle II

Fall	Druck	Zellzahl	Eiweiß	Normo-Mastix
1. Kübler		1/3	Glob. 8 mg% Alb. 24 „ G.E. 32 „ E.Q. 0,33	15554000000
2. Braig 16. III. 37	470 110	31/3	Glob. 31 mg% Alb. 60 „ G.E. 91 „ E.Q. 0,51	46555642000
1. IV. 36		25/3	Glob. 6 mg% Alb. 42 „ G.E. 48 „ E.Q. 0,14	48985420000
3. Kunz 1. IX. occipit. 37		1/3	Glob. 5 mg% Alb. 15 „ G.E. 20 „ E.Q. 0,53	03331000000
7. IX. L. P. 37		17/3	Glob. 7 mg% Alb. 23 „ G.E. 30 „ E.Q. 0,3	34420000000
4. Glaser	220	5/3	Glob. 18 mg% Alb. 37 „ G.E. 55 „ E.Q. 0,48	37766531000
5. Klink 8. VI. 36	80/80	8/3	Glob. 14 mg% Alb. 44 „ G.E. 58 „ E.Q. 0,32	44310000 +
15. VI. 36			Glob. 11 mg% Alb. 27 „ G.E. 38 „ E.Q. 0,4	
6. Stickel	nicht erhöht	5/3	Glob. 21 mg% Alb. 72 „ G.E. 93 „ E.Q. 0,29	24x74310000
7. Breitenr. 2. IX. 37	350/150	1/3	Glob. 12 mg% Alb. 46 „ G.E. 58 „ E.Q. 0,26	37995420000
10. IX. 37		9/3	Glob. 14 mg% Alb. 35 „ G.E. 49 „ E.Q. 0,31	37764200000

Klinisch diagnostizierte Fälle.

Diagnose und klinische Symptome

Diagn.: T. der li. Hemisphäre.
Klinisch: epileptiforme Anfälle mit Prästhesien der re. Körperseite. Reflexe re. gesteigert. Kraftlosigkeit der re. Körperseite.

Diagn.: T. im hinteren Teil der li. Hemisphäre auf Grund des Encephalogramms.

Klinisch: Doppels. Stauungspapille. Oculomotoriuslähmung li. Romberg +. Zielbewegungen li. unsicher. Apraxie, Alexie, Agraphie.

Diagn.: Raschwachsender T.

Klinisch: Li. angedeutete pathologische Reflexe. Bauchdeckenreflexe li. abgeschwächt. Encephalogr. zeigt Füllungsdefekt in der hint. Partie des li. Ventr. Keine Hirndruckerscheinungen. Rasches Zunehmen der Ausfallserscheinungen.

Diagn.: Re.seitiger maligner T., der im Strrnhirn begann und nach den motorischen Zentren zu weiter gewachsen ist.

Klinisch: Verwirrt, starker Durst, doppels. Stauungspapille, li. Extremitäten schmerzh., leichte Parese.

Diagn.: T. der Brückengegend auf Grund des Encephalogr. (Hydrocephalus int., Ventr. um das 3fache vergrößert).

Klinisch: Erbrechen, Schwindel, Doppelbilder (Trochlearisparese li.) Trigeminushyperästhesie auf der ganzen l. Gesichtsseite. Romberg +.

Diagn.: Hypophysentumor auf Grund des Rö.bildes.

Klinisch: Myxödematös veränderte Haut, akromegale Erscheinungen, Grundumsatz um 13 % herabgesetzt.

Diagn.: T. der Hypophysengegend im li. Stirnhirn, auf Grund des Rö.bildes.

Klinisch: Encephalogr. re. Ventr. vergrößert und nach re. verdrängt. Doppelseitige Stauungspap., bitemporale Hemianopsie. Epileptische Anfälle, die zu Demenz geführt haben. Verwirrt.

Fall	Druck	Zellzahl	Eiweiss	Normo-Mastix
8. Reichert 17. 7. 36		48/3	Glob. 5 mg% Alb. 12 „ G.E. 17 „ E.Q. 0,41	XX864000000
29. 9. 36 nach Rö.Bestr.		7/3	Glob. 10 mg% Alb. 22 „ G.E. 32 „ E.Q. 0,31	48854200000
9. Rilling		16/3	Glob. 10 mg% Alb. 28 „ G.E. 38 „ E.Q. 0,35	47753100000
10. Preiss		5/3	Glob. 12 mg% Alb. 25 „ G.E. 37 „ E.Q. 0,5	36520000000
11. Reule			Glob. 18 mg% Alb. 53 „ G.E. 71 „ E.Q. 0,31 „	44321000 +
12. Schweizer		19/3 Tumor- verdächtige Zellen	Glob. 24 mg% Alb. 30 „ G.E. 54 „ E.Q. 0,8	4XXX6530000
13. Rauscher 19. 5. 37	80	13/3	Glob. 7 mg% Alb. 30 „ G.E. 37 „ E.Q. 0,23	5654320000000
25. 5. 37		38/3	Glob. 7 mg% Alb. 22 „ G.E. 29 „ E.Q. 0,31	68542000000
6. 7. 37	170	8/3	Glob. 6 mg% Alb. 30 „ G.E. 36 „ E.Q. 0,20	45642000000

Diagn.: Kraniopharyngiom auf Grund der Symptome.

Klinisch: Erbrechen. Diabetes isipidus. Re. Stauungspapille, vertikale Blicklähmung. Besserung auf Rö.bestrahlung.

Diagn.: T. der li. Insula Reylii = parasagittales Meningeon auf Grund der Sprachstörung.

Klinisch: Motorische Aphasie. Sonst o. B.

Diagn.: Gefäßgeschwulst der li. Seite auf Grund der Symptome.

Klinisch: Gefühl des Elektrisiertwerdens im re. Arm und li. Kopfseite synchron mit dem Pulsschlag. Krampfanfälle.

Diagn.: T. in der li. Kleinhirnhemisphäre auf Grund der Symptome.

Klinisch: Re. Körperseite kraftlos. Unsicherer Gang mit Fallneigung nach re. hochgradige Ataxie, grobschlägiger Nystagmus bei Blick nach li. Li. Sehschärfe vermindert. Besserung auf Rö.bestrahlung.

Diagn.: Metastasen eines Adnext. auf der li. Gehirnseite und im Rückenmark.

Klinisch: Witzelsucht, Silbenstolpern. Im re. Arm und Bein Tonuserhöhung, grobe Kraft herabgesetzt und Parästhesien. Keine aktive Beweglichkeit. Romberg +.

Diagn.: Ca. Metastasen eines Mammacarcinoms, die vom Stirnhirn li. ausgehen und auf den Balken übergreifen auf Grund des Encephalogr. und der klin. Symptome.

Klinisch: Sehr starker Hirndruck. Psychisch stumpf und kritiklos. Romberg ++. Doppels. sehr hochgradige Stauungspap. Encephalogr.: keine Füllung der Ventr. und Subarachnoidealrräume möglich. Metastase an Schädelknochen.